

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

N°.....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE BONAMY

Interne des Hôpitaux, Hôpital Civil de Dieppe

Né le 20 Mai 1905, à Saint-Renan (Finistère)

LES PERFORATIONS INTESTINALES
AU COURS DES PARATYPHOÏDES
Différentes Méthodes Chirurgicales
de Traitement

Président de thèse : M. CUNÉO, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1932

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE BONAMY

Interne des Hôpitaux, Hôpital Civil de Dieppe

Né le 20 Mai 1905, à Saint-Renan (Finistère)

LES PERFORATIONS INTESTINALES AU COURS DES PARATYPHOÏDES Différentes Méthodes Chirurgicales de Traitement

Président de thèse : M. CUNÉO, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1932

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique	
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Professeur sans chaire.....	LÉON BERNARD.
	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BROCO.
Pathologie chirurgicale.....	BRULÉ.
Pathologie médicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ECALLE.
Urologie.....	FEY.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie.....	HOVELACQUE.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Histologie.....	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie.....	RICHET Fils.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Obstétrique.....	VAUDESCAL.
Ophthalmologie.....	VELTER.
Histologie.....	VERNE.
Obstétrique.....	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Obstétrique	GUENIOT.
Anatomie pathologique.....	LEQUEUX.
Parasitologie	LEROUX.
Histologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	RETTERER.
	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique médicale.....	ABRAMI.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	DEBRÉ.
Clinique médicale.....	DUVOIR.
Clinique chirurgicale.....	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.....	BASSET.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale.....	MATHIEU.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	PROUST.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale.....	LE LORIER.
Clinique obstétricale.....	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale.....	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

*En signe d'inaltérable affection
cette thèse est humblement
dédiée.*

A Monsieur le Professeur CUNEO

CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous fit le grand honneur de
présider la soutenance de cette
thèse.*

A Monsieur le Docteur POUPAULT

CHIRURGIEN CHEF DE L'HOPITAL DE DIEPPE

A Monsieur le Docteur CHANCEL

MÉDECIN CHEF DE L'HOPITAL DE DIEPPE

A Monsieur le Docteur KEMMEL

CHIRURGIEN ASSISTANT
ELECTRO-RADIOLOGISTE DE L'HOPITAL DE DIEPPE

INTRODUCTION

Les perforations intestinales paratyphiques comportent un pronostic très sévère. Elles peuvent cependant guérir par la mise en œuvre d'un traitement chirurgical adéquat.

Leurs symptômes sont d'interprétation délicate et rendent leur diagnostic très difficile.

Une observation récente publiée à la Société de Chirurgie de Paris par M. le docteur Reinhold, le 6 janvier 1932 et que son auteur nous a permis d'utiliser, ce dont nous le remercions très vivement, nous incite à apporter à ce sujet notre modeste contribution.

HISTORIQUE

- 1896 représente la date où furent isolées dans le cadre nosologique les fièvres paratyphoïdes.
 - En 1913 est publié le premier cas de perforation.
 - Ainsi, pendant 17 ans, on méconnaît cette complication, si bien que les traités classiques donnent comme un des caractères fondamentaux des fièvres paratyphoïdes l'absence de la perforation.
-

En effet, la paratyphoïde était, au siècle dernier, confondue avec la fièvre typhoïde.

En 1896, Ch. Achard et R. Bensaude isolent un germe voisin, mais différent du bacille d'Eberth.

Ils le découvrent chez deux malades : dans le pus de l'abcès sterno-claviculaire de l'un et dans l'urine purulente de l'autre.

Ils appelèrent ces germes bacilles paratyphiques et paratyphoïdes les infections dont ils étaient la cause.

Leur découverte est contestée l'année suivante par Widal et Nobécourt. Ces auteurs pensent qu'il ne s'agit que de paracolibacilles.

Cependant, en 1900, Schottmuller isole, sur 88 cas de fièvres typhoïdes, des bacilles voisins du bacille d'Eberth ; il les appelle également paratyphiques.

Puis viennent les confirmations de Gwyn et de Cushing, de Coleman et deBuxton.

Brion et Kayser caractérisent deux races de bacilles paratyphiques qu'ils dénomment A et B.

Lemaire d'Alger, en caractérise un autre, le paratyphique C.

Enfin, les études de Netter, de Ribadeau-Dumas, de Sacquepée ajoutent des précisions à cette affection.

La perforation intestinale est ignorée jusqu'en 1913. A cette date Chevrier signale un cas de perforation au cours d'une Paratyphoïde B.

Grenier, ultérieurement, mais au cours de la même année, publie dans le Progrès Médical un cas de fièvre paratyphoïde B avec perforation intestinale mortelle.

Depuis cette date, d'autres cas sont publiés : 3 cas par Cornil, 2 par Papin, un par Ferrari, un par Pop.

Pendant la guerre, on observe de nombreux cas de

fièvres paratyphoïdes mais très peu de perforations au cours de celles-ci.

Merklen et Frottain observent 3 cas de perforations sur 356 Para A et 90 Para B.

De même, Bourges n'observe que deux perforations sur 55 fièvres paratyphoïdes.

En accord avec les précédentes sont les statistiques de Rimbaud (un cas sur 192), de Grenet et Fortineau (1 sur 76 Para A et 1 sur 12 Para B), de Carles enfin.

L'étude de ces différentes statistiques montre la rareté relative de cette complication. On observe au cours des Paratyphoïdes environ 1 % de cas de perforations, tandis que les statistiques classiques donnent environ 3 % dans la fièvre typhoïde. Certaines statistiques donnent davantage : jusqu'à 8 % (Kryloff).

Un autre point sur lequel il nous paraît important d'insister est la fréquence plus grande de la perforation dans les paratyphoïdes B ; d'ailleurs la grande majorité des observations de perforations paratyphiques publiées comporte des Paratyphoïdes B.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions intestinales rencontrées à l'examen nécropsique des malades morts au cours d'une paratyphoïde sont légèrement différentes de celles rencontrées au niveau de l'intestin des typhiques.

Sans doute, du point de vue histologique, il y a deux faits dominants, au cours des perforations paratyphiques, qui sont également rencontrés dans la perforation typhique, à savoir : 1° — L'afflux polynucléaire considérable autour des ulcérations ;

2° — les lésions d'endartérite oblitérante.

Mais, du point de vue macroscopique, les lésions sont légèrement différentes dans leur nombre et leur topographie. C'est là un fait paradoxal, étant donnée l'analogie clinique presque complète des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.

En particulier, dans les paratyphoïdes A, on note la rareté des plaques de Peyer. Elles manquent souvent ; lorsqu'elles existent, leur nombre est plus limité, enfin, elles ne sont pas ulcérées. En général, les 20 à 25 derniers centimètres de l'iléon sont conges-

tionnés avec, par places, des suffusions hémorragiques.

Parfois sur ce fond congestif sont notés des points blancs ; ces points blancs qui peuvent être ulcérés répondent aux follicules intestinaux envahis par le B. paratyphique A.

Mais c'est au niveau du gros intestin que l'on observe les lésions caractéristiques des paratyphoïdes, car elles n'existent pas dans la fièvre typhoïde : on note des saillies blanchâtres, tantôt nombreuses, tantôt discrètes, étendues entre le caecum et l'ampoule rectale.

Cependant, malgré l'existence de lésions constantes la perforation est exceptionnelle au niveau du gros intestin.

Dans les cas de fièvres paratyphoïdes B, les lésions sont plus intenses, mais présentent une topographie analogue.

Quant à la perforation proprement dite, elle est variable, quant à son siège et à son nombre :

En règle, elle occupe le dernier segment de l'iléon, la valvule de Bauhin, le caeco-appendice, voire même le colon ascendant.

La perforation peut être unique ou multiple et dans ce dernier cas on peut surprendre, à des degrés divers, tous les stades de la perforation.

L'aspect des lésions est variable et à la lecture des observations on réalise aisément qu'il existe là des perforations incomplètes avec légère couverture séreuse ou fausse membrane n'empêchant pas les péri-

tonites par propagation, ailleurs des perforations complètes. Ces perforations complètes sont la règle, existant dans 90 % des cas environ.

Elles siègent sur le bord libre de l'intestin, de dimension très variable, depuis une tête d'épingle jusqu'à 1 centimètre de diamètre. On observe, dans ces conditions, les lésions habituelles d'une péritonite généralisée.

Au point de vue opératoire, si la perforation se fait au niveau d'un follicule clos, elle se traduit par un pertuis très petit dont la suture sera facile. Au niveau des plaques de Payer, elle est plus étendue, les tissus voisins sont friables, la suture sera difficile. A côté de l'ulcération, on peut percevoir au palper les plaques de Payer saillantes, susceptibles de s'ulcérer ; cela expliquant la notion si importante de multiplicité ou de récurrence des perforations typhiques.

ETIOLOGIE

La date d'apparition de la perforation au cours des fièvres paratyphoïdes est variable. Mais en pratique, dans la moyenne des cas, la perforation survient au 2^e ou 3^e septenaire. Peut-être le maximum de fréquence appartient-il au 3^e septenaire. Au premier septenaire la perforation constitue une grande exception, de même exceptionnelle est la perforation tardive, au 4^e ou 5^e septenaire.

La forme de la paratyphoïde influe indiscutablement sur sa production. La perforation est surtout rencontrée dans les paratyphoïdes graves, à diarrhée profuse, à tufos profond. L'intensité des troubles digestifs, le caractère fétide des selles, doit toujours faire redouter la perforation. Mais surtout, les hémorragies intestinales, principalement quand elles sont abondantes et quand elles se répètent, traduisent l'ulcération de la plaque de Peyer et sont souvent prémonitoires de la perforation.

Cependant, on note des cas de perforation au cours des formes ambulatoires et deux de nos observations concernent ces formes ambulatoires.

Enfin, il est des cas de perforation au cours d'une rechute de paratyphoïde.

On a invoqué comme causes occasionnelles : les écarts de régime, une alimentation trop tôt reprise, un traumatisme léger pendant le bain, un effort de vomissement, une exploration brutale.

La cause efficiente reste cependant d'ordre anatomique.

ETUDE CLINIQUE

La perforation intestinale au cours d'une fièvre paratyphoïde constitue une complication d'une extraordinaire gravité : d'une part à cause de la débilité du sujet affaibli par la diète et la lutte contre l'infection, d'autre part à cause de la virulence du contenu intestinal dont la septicité est nettement aggravée.

Or, l'intervention chirurgicale n'est efficace, la lecture des observations le prouve, que si elle est précoce. Tout l'examen du malade tendra, par conséquent, à poser le diagnostic précocement, à la phase de perforation plutôt qu'à celle de péritonite, où le pronostic devient presque désespéré.

A dire vrai, la plupart des signes des grandes perforations viscérales se retrouvent au cours des perforations paratyphiques, mais tellement modifiés, tellement atypiques, tellement masqués par la sévérité de l'infection, que le diagnostic, bien difficile, repose, avant tout, sur des examens successifs et rapprochés.

C'est ainsi que l'on constate dans l'état du malade

des modifications dont il importe de surprendre le début.

La douleur est le premier symptôme en date ; elle manque tout à fait exceptionnellement, mais ses modalités sont des plus variables. Rarement c'est la douleur instantanée, violente, déchirante qu'accompagnent des sueurs froides et des phénomènes de collapsus.

Plus souvent c'est une douleur sourde, obtuse, siégeant dans la fosse iliaque droite et que le malade prostré ne signale pas toujours.

Bien souvent, elle prend le caractère de simples coliques atténuées.

« Rien ne ressemble moins au coup de poignard abdominal que les « élancements » les « picotements », les « piqures » de certaines observations » (Mondor).

Parfois la douleur se déplace avec les mouvements du malade.

Les vomissements manquent le plus souvent, mais, lorsqu'ils existent, ils constituent un signe d'alarme de la plus haute valeur. Parfois, c'est un simple état nauséeux qui fait craindre la perforation.

C'est quelquefois un peu de hoquet, d'autres fois une miction douloureuse ou une rétention d'urine qui viennent traduire la réaction péritonéale.

Enfin, la suppression brusque de la diarrhée doit toujours attirer l'attention vers une perforation intestinale possible.

L'état général est altéré : l'hypothermie brusque, avec relèvement progressif de la température, constitue un des signes les plus importants (Dieulafoy, Keen, Cushing, P. Londe).

Mais il s'agit là d'un signe inconstant : on peut voir, en effet, une hyperthermie subite ou le maintien de la température en plateau. Lereboullet insiste sur l'hyperthermie. Kryloff, sur 100 cas de perforations au cours des fièvres typhoïdes en général, n'a vu la chute brusque de la température que 5 fois.

Qu'il s'agisse d'un signe majeur, personne ne peut le contester, mais l'hypothermie n'est cependant pas un signe pathognomonique de perforation ; d'autres complications peuvent la susciter, telle que l'hémorragie intestinale et le collapsus.

Parfois l'apparition de frissons, une respiration superficielle et rapide aideront au diagnostic.

Les modifications du pouls sont très importantes : il s'accélère et devient petit, parallèle à l'ascension thermique, ou, au contraire, dissocié s'il y a hypothermie.

Dans les formes graves, on peut noter une tachycardie et une oligurie extrêmes ; le malade angoissé, la voix cassée, est prostré, euphorique ou bien présente dans certains cas du délire et de l'agitation.

D'ailleurs toutes ces modifications générales fonctionnelles peuvent être extrêmement discrètes au milieu de la sévérité du tableau infectieux. C'est alors une impression d'ensemble qui guidera vers le dia-

gnostic de perforation. Tous les signes ne sont qu'ébauchés, à peine saisissables.

Quant aux modifications locales, elles sont frustes, fugaces, trompeuses : une légère douleur dans la fosse iliaque droite ou dans la région péri-ombilicale. Mais cette douleur est tellement atténuée qu'elle manque dans nombre de cas.

La contracture localisée est un signe excellent, mais jamais très net. On l'apprécie par comparaison avec la fosse iliaque gauche ou l'épigastre. A la percussion, on peut trouver la matité hépatique abolie ou diminuée.

Le toucher rectal ou vaginal peut montrer un cul-de-sac de Douglas légèrement douloureux.

Nous ne saurions trop insister sur la discrétion extrême et la fugacité de ces signes de début, très vite masqués par un ballonnement progressif.

En résumé, chez un malade atteint de paratyphoïde grave où quelque symptôme anormal aura attiré l'attention, on surveillera, de demi-heure en demi-heure, l'état local et général pour déduire de leurs modifications un diagnostic très difficile.

Abandonnée à elle-même la perforation se termine par une péritonite asthénique, diffuse, qui tue en 24 ou 48 heures.

La température s'élève ou au contraire baisse graduellement. Le pouls devient filiforme, incomptable, cependant que les extrémités se cyanosent. L'examen du sang pourrait montrer une leucocytose avec poly-

nucléose qui contrasterait avec la leucopénie habituelle dans cette affection.

Les vomissements sont rares, l'arrêt des matières et des gaz un peu plus constant, cependant que les urines sont diminuées, voire même absentes.

Du point de vue local, c'est un météorisme discret, rarement très important, qui vient démasquer les signes d'extrême début.

A ce stade l'intervention est illusoire et ne saurait empêcher la mort qui survient 36 heures et parfois beaucoup moins après le début.

AUTRES ASPECTS DES PERITONITES PARATYPHIQUES

A. Perforations survenant au cours des paratyphoïdes ambulatoires ou au cours d'une rechute de fièvre paratyphoïde.

Elles s'annoncent par un syndrome très net de perforation viscérale, douleur en coup de poignard et contracture énergique de la paroi abdominale, constipation absolue. Leur tableau rappelle l'aspect clinique de la perforation d'ulcère gastrique ou duodénal; le diagnostic est fait lors de l'intervention chirurgicale et par les examens de laboratoire dans les jours qui suivent.

B. Perforations aboutissant à une péritonite circonscrite.

Ce sont là des formes très frustes dans leurs signes de début et marquées seulement par un ballonnement progressif, pouvant aller jusqu'à l'occlusion. Le

diagnostic est difficile. De telles formes sont parfois révélées à l'autopsie.

La localisation de la péritonite a été signalée par Chantemesse en 1924 ; Buizard en signale 17 cas, Papin un cas.

La malade de Reinhold présentait également une péritonite localisée.

C. Perforations du colon.

Elles sont exceptionnelles, mais il en existe une observation indiscutable.

D. Perforations avec hémorragie intestinale.

Cette simultanéité a été signalée rarement au cours des fièvres paratyphoïdes, tandis qu'elle est banale au cours de la fièvre typhoïde.

E. Péritonite par propagation.

Ce sont les péritonites par propagation de Chantemesse et Roux, les péritonites inexplicables de Pissavy.

Elles ont un très grand intérêt; très discutées, elles posent un problème pathogénique difficile à résoudre. Pour Rathery de telles formes seraient très fréquentes. Cet auteur en a observé de nombreux cas à l'hôpital de Zuydcoot en 1916.

Parfois, elles répondent au stade pré-perforatif de Cushing; c'est aussi l'opinion de Léon Bernard et Pa-

raf : il ne reste que la séreuse, ou presque, au niveau d'une ulcération profonde.

Parfois l'opération ne révèle aucune lésion intestinale macroscopique susceptible d'expliquer nettement cette péritonite.

Certains auteurs ont pensé à une inflammation péritonéale d'origine sanguine.

Un cas de péritonite sans perforation à bacilles paratyphiques a été publié par Petrachwskaia.

D'autres auteurs ont soulevé la possibilité d'une péritonite due à une rupture de ganglion mésentérique suppuré, à une cholécystite, à la rupture d'un abcès du foie ou de la rate, à une thrombose des vaisseaux mésentériques, à des lésions appendiculaires. On peut en rapprocher les péritonites par propagation, observées au cours des fièvres typhoïdes. A propos de celles-ci, Woimant, sur 139 cas réunis par lui, n'a découvert aucune lésion nette dans 23 cas; pour les autres cas il s'agissait ou de lésions typhiques autres qu'intestinales (appendice, vésicule, ganglions mésentériques) ou d'états préperforants, ou sans doute de cas de localisation péritonéale de la septicémie Eberthienne. Pour Vidal, Lemierre et Abrami, il s'agit de perforations minimales, oblitérées immédiatement par des fausses membranes.

Cliniquement, les symptômes sont identiques, réserve faite de la plus grande insidiosité du début. On observe des douleurs abdominales, des vomissements ou des nausées, un ventre météorisé, de la défense

musculaire, mais il n'y a pas d'arrêt des gaz, le pouls est moins rapide qu'en cas de perforation, son accélération est progressive. L'état général ne présente pas d'aggravation notable, le faciès est intact ou à peine un peu grippé; l'état reste stationnaire pendant 3-4 jours, puis la guérison survient en une semaine, si l'on a appliqué un traitement adéquat (diète et immobilité absolue).

Mais cependant, pour bien des auteurs, ces péritonites par propagation bénéficient de l'intervention. En effet, on trouve assez souvent, dans ces cas, des ulcérations intestinales recouvertes seulement par la séreuse, des zones sphacélées et on peut, en faisant l'enfouissement de celles-ci éviter ainsi une perforation imminente.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de perforation au cours d'une fièvre paratyphoïde est extrêmement difficile.

Aux signes cliniques, souvent trompeurs, que nous avons étudiés, il faut ajouter l'examen du sang qui, montrant l'apparition brusque d'une forte polynucléose, contrastant avec la leucopénie habituelle, indique une complication.

Hawkes dans un cas de perforation typhique, vit, au contraire, une leucopénie plus marquée pendant la péritonite.

La contracture reste le signe principal. Outre la contracture, les éléments les plus solides du diagnostic sont : l'hypothermie et les modifications du pouls.

Tout peut simuler la perforation chez un sujet atteint de paratyphoïde grave. On est souvent trop prêt à s'alarmer en présence d'une colique simple, d'une indigestion chez un malade qu'on commence à alimenter, d'une douleur d'origine vésicale, pleurale.

Le syndrome de fausse perforation, au cours d'une paratyphoïde B, dans une observation de Brocq,

à la Société Nationale de Chirurgie de Paris, en est un bel exemple.

La cholécystite est d'un diagnostic souvent presque insoluble : une douleur plus haut située, un léger subictère, une contracture localisée, plaident en faveur de la cholécystite. Lorsque celle-ci se perfore, le diagnostic est souvent impossible à faire avec la perforation intestinale.

On discutera plus rarement une pancréatite aiguë hémorragique avec son cortège de signes péritonéaux, très graves d'emblée.

Un météorisme exagéré peut s'observer en dehors de toute perforation. Il cède habituellement à la sonde rectale.

Une chute thermique brusque au cours d'une fièvre typhoïde fait, d'emblée, songer à la perforation. Mais elle peut survenir après une balnéation froide trop prolongée ou bien après l'absorption de certains médicaments.

Mais surtout, le gros diagnostic qu'elle pose est celui de l'hémorragie intestinale; le diagnostic est souvent d'autant plus difficile que le sang n'apparaît pas immédiatement dans les selles. Comme dans la perforation, le pouls s'accélère, perd son dicrotisme. Mais la température remonte brusquement et dépasse le niveau qu'elle occupait antérieurement. L'état général est moins profondément touché que dans la perforation. La contracture est absente. Encore faut-

il compter avec les cas où l'hémorragie accompagne ou précède la perforation.

Le collapsus cardiaque par myocardite donne aussi des signes rappelant ceux de la perforation. La chute thermique, la cyanose et l'accélération du pouls, peuvent donner le change. Certaines formes avec collapsus s'accompagnent de réaction péritonéale avec contracture épigastrique.

Un dernier problème est celui des fausses perforations qui conduisent souvent sur la table d'opération un malade chez lequel l'intervention ne révèle absolument rien. On trouve un syndrome net où tous les signes, y compris la contracture, se retrouvent au complet. De tels cas, quelle que soit la pathogénie invoquée, ne saurait en aucune façon légitimer l'expectative.

Dans les paratyphoïdes ambulatoires, l'apparition d'un syndrome brutal de perforation viscérale, soulève des problèmes tout différents : perforation gastro-duodénale, appendicite aiguë perforante, occlusion.

Existe-t-il des signes de pré-péritonite? On a donné comme prodromes les signes suivants, pouvant faire craindre la perforation : l'exagération du météorisme, la diarrhée profuse, l'apparition d'hémorragies ou leur exagération, la douleur locale, légère mais fixe (Cushing), l'apparition des signes généraux. De tels signes exigent évidemment une surveillance plus étroite du malade.

TRAITEMENT

Le traitement de la perforation intestinale au cours des fièvres paratyphoïdes doit être un traitement chirurgical d'extrême urgence. On peut dire que le pronostic est fonction du nombre d'heures écoulées depuis l'inoculation septique de la séreuse péritonéale.

L'anesthésie sera minima. La majorité des auteurs préconisent l'anesthésie locale ou bien loco-régionale. D'autres auteurs préfèrent utiliser une anesthésie générale, très discrète à l'éther ou au chloroforme. D'ailleurs au cours des manœuvres opératoires, l'anesthésie locale se révèle parfois insuffisante et doit être complétée par une narcose légère à l'éther.

Auparavant, on aura remonté le malade par quelques toni-cardiaques prudemment administrés, par du sérum sous-cutané. L'incision peut être : soit une laparotomie médiane, sous-ombilicale, qui permet une large exploration, soit une laparotomie latérale droite au bord externe du grand droit. Cette laparotomie latérale droite s'est d'ailleurs révélé suffisante dans de nombreuses observations. Cependant, on peut

être gêné au cours de cette incision par la proximité des vaisseaux épigastriques, dont la ligature peut présenter, surtout à l'anesthésie locale, certaines difficultés, ou au moins certains retards : or l'opération doit être rapide et simple.

Les constatations opératoires font facilement le diagnostic : Le péritoine peut être épaissi, oedémateux lors de l'incision avec ou sans fausses-membranes. Dès qu'il est incisé, du liquide fait issue, soit louche, soit franchement purulent. Souvent l'épiploon, au voisinage du foyer, est épaissi, congestif et induré.

Mais il convient d'insister sur ce fait que la péritonite est diffuse : du liquide libre baigne les mésos, emplît le Douglas, les gouttières pariéto-coliques, tout en étant plus abondant au niveau et autour de la perforation, c'est-à-dire dans la région iléo-caecale.

Sans doute, nous avons relevé certaines observations dans lesquelles la péritonite était localisée, circonscrite, mais ces faits pour intéressants qu'ils soient, n'en constituent pas moins l'exception.

Le siège, les dimensions de la perforation sont variables; souvent la perforation siège sur les 20 derniers centimètres du grêle; elle existe rarement en amont de cette zone. La perforation peut être minime ou lenticulaire, rarement elle est plus importante; mais ce qu'il y a d'essentiel à considérer, c'est la qualité des tissus entourant la perforation : certaines perforations sont à bords souples et sont faciles à suturer; d'autres sont entourées de tissu induré et rendent

la suture difficile, impossible, dans tous les cas précaire.

Mais un fait nous paraît important à souligner, c'est la fréquence des perforations multiples : chez tel malade on trouve deux ou trois perforations, chez tel autre, on a pu noter jusqu'à 7 perforations sur l'anse; dans une de nos observations, on trouve une perforation : on pratique l'extériorisation de l'anse et le lendemain une nouvelle perforation est constatée (obs. V).

Cela constitue un argument important contre la simple suture de la perforation.

Ces constatations opératoires dictent la conduite à tenir, toujours très délicate.

On extériorise la perforation et le segment iléocaecal qui la porte. On assèche, autant que possible, la cavité péritonéale, avec ou sans lavage à l'éther préalable.

La technique est très discutée. La suture simple ou après résection des bords doit être, à notre avis, rejetée : la fréquence des perforations secondaires à proximité de celles constatées à l'opération, suffit à condamner cette méthode.

La résection est une méthode à rejeter, il est illogique de faire supporter à un malade asthénisé, hypotendu, déshydraté, anémié et inanité, un choc aussi considérable que celui d'une résection intestinale. Il est illogique de faire une résection sur un intestin hyperseptique, à contenu très virulent, à parois in-

filtrées et oedémateuses; dans ces conditions la suture serait très précaire et exposerait à un lâchage, d'où péritonite secondaire.

D'autre part, il faut une opération simple, rapide; la longueur d'une résection est encore un argument de plus pour condamner cette intervention.

L'exclusion de l'anse malade, avec drainage au contact de la perforation, est une méthode dont la valeur est plus que douteuse et que nous rejetons formellement.

Restent 3 méthodes qui ont chacune leur indication et peuvent remplir leur office suivant telle ou telle constatation opératoire, ou suivant l'état général du malade.

Ces trois méthodes ont donné des résultats satisfaisants; ce sont :

1. Le drainage large au contact de la perforation.
2. L'entérostomie.
3. L'extériorisation de l'anse.

Le drainage large au contact de la perforation sera réalisé par des mèches, soit même par un sac de Mickulicz, qui isole davantage le foyer du reste de la grande cavité péritonéale.

Il est important de drainer simultanément le cul de sac de Douglas par un tube de caoutchouc.

Cette méthode a donné un excellent résultat dans les mains de Reinhold (obs. I).

L'entérostomie a donné quelques succès. Elle expose à une déshydratation rapide, elle nécessite la fermeture secondaire de la fistule stercorale ainsi créée. Remarquons, d'ailleurs, que la fistule stercorale n'est pas fatale et la lecture de certaines observations nous montre qu'elle peut s'oblitérer spontanément.

Mais mieux vaut ce procédé de sécurité, avec déshydratation plus grande du malade, avec fistule stercorale ultérieure, qu'un procédé audacieux tels qu'un de ceux cités plus haut et rejetés.

L'extériorisation de l'anse perforée est également un procédé de sécurité. Une fois obtenue la guérison de la péritonite, elle nécessite une résection, mais qui sera faite à froid lorsque le malade sera bien remonté.

Au total, nous ne retenons que ces trois derniers procédés parce que, pour de tels malades, ce sont des procédés de sagesse et de sécurité.

Les soins post-opératoires ont une grande importance : les toni-cardiaques, le sérum sous-cutané ou rectal, la position de Fowler, le sérum hypertonique intraveineux à 10 % toutes les deux heures, qui trouve ici, comme dans toutes les péritonites, son indication pour lutter contre l'iléus paralytique, la glace sur le ventre constituent des précautions indispensables.



OBSERVATIONS

Observation I. — REINHOLD (*Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, n° 1, 16 janvier 1932, tome LVIII).

Mme M. D..., 26 ans, présente depuis le 15 août 1929 un état de malaise général, avec fièvre. Le 20 août, la malade ressent une douleur dans la fosse iliaque droite, elle a un vomissement. Une purgation, un lavement constituent le traitement. La douleur abdominale s'estompe. Le 2 septembre, à 16 heures, la malade ressent à nouveau une douleur extrêmement vive dans la fosse iliaque droite, sans vomissement. A 18 heures, la malade entre à la maison Dubois. Son aspect est inquiétant; le faciès est tiré, les yeux sont cernés, la température atteint 39°, le pouls 120; la contracture s'étend sur la fosse iliaque droite et l'hypogastre. Le toucher vaginal ne révèle aucune collection pelvienne. La malade présente une cicatrice, d'appendicectomie datant de dix ans.

Cet état aigu dure peu. Rapidement la contracture s'est considérablement atténuée. La malade évacue une selle diarrhéique. Le diagnostic de début de typhoïde est posé.

Pendant trois jours, même état; on note un peu de prostration, un faciès fatigué. La langue est sale, la température est à 38°, le pouls est à 110. La palpation de la fosse iliaque droite est douloureuse et l'on sent une résistance profonde. La malade évacue quelques selles diarrhéiques. L'hémoculture est faite. Elle révélera le para B, le 9 septembre.

Le quatrième jour de l'entrée de la malade, le tableau se précise : température 39°, douleurs plus aiguës et plus fréquentes; la fosse iliaque droite et la moitié correspondante de l'hypogastre sont occupées par une tuméfaction diffuse.

Opération 7 septembre 1929. Anesthésie au Schleich.

Opérateur : REINHOLD.

Laparatomie médiane sous-ombilicale. Péritoine libre. Le grand épiploon apparaît très congestionné, encapuchonnant une masse diffuse qui occupe le petit bassin (surtout à droite) et la fosse iliaque. A droite l'épiploon présente une adhérence de 2 centimètres sur 4 à la cicatrice de l'appendicectomie.

Protection de la grande cavité. Décollement de l'épiploon en commençant par la gauche et libération de l'adhérence à la cicatrice. La masse est reconnue comme étant formée de l'agglomération du colon pelvien et de l'iléon. Assez facilement, on décolle les anses intestinales. Ce faisant, on découvre trois clapiers purulents que l'on assèche aussitôt. Un quatrième foyer laisse échapper un liquide fluide, fécaloïde. Celui-ci sourd lentement d'une perforation de 3 millimètres de diamètre, siégeant à 8 centimètres de l'angle iléo-caecal, sur le bord

libre de l'intestin. Cette perforation est creusée dans un tissu intestinal épaissi, lardacé, recouvert de fausses membranes. Une excision qui permettrait une suture en territoire sain serait trop importante. On tente un enfouissement par points en bourse; la friabilité des tissus et leur manque de souplesse s'y opposent. L'adhérence au fond du bassin et de la fosse iliaque empêche l'extériorisation de l'anse ou l'entérostomie. Un drainage du foyer et de la perforation est pratiqué au moyen d'un drain et de deux mèches non tassées dans le foyer et d'un drain dans le Douglas. L'ensemble de ce drainage est isolé par une large compresse de cloisonnement.

Fermeture en deux plans au catgut, au-dessous du drain et au-dessus de la gaze.

Suites opératoires.

Enlèvement progressif du tamponnement. Un drain est retiré le cinquième jour. Les mèches le dixième jour. La mèche de cloisonnement est retirée le douzième jour, le dernier drain est retiré le vingt-et-unième jour. Il s'est constitué une fistule stercorale.

La paratyphoïde évolue favorablement. Le vingt-et-unième jour la malade est apyrétique. Alors la fistule est peu abondante et cesse d'être stercorale.

La malade quitte le service le 9 novembre 1929, deux mois après l'opération, guérie, gardant une fistulette pariétale, non stercorale, qui se tarit par intermittence. En avril 1930, la malade est en excellent état. Il n'y a pas d'éventration. Les périodes d'activité de la fistule sont de plus en plus rares et courtes. Néanmoins nous proposons une intervention. La malade y surseoit momentanément.

Observation II. — Thèse de de LATOUCHE.

Mlle G..., 17 ans, présente dans les premiers jours de mars 1929 un état fébrile (38°) avec malaises abdominaux. On porte le diagnostic de grippe, quand, brusquement, dans la nuit du 8 au 9 mars elle éprouve une douleur brutale dans le bas ventre avec vomissements bilieux. Le lendemain la température est à 39° , le pouls à 126. La malade rend spontanément ses gaz et a un peu de diarrhée. A la palpation la douleur est diffuse, sous ombilicale et dans les deux fosses iliaques.

Pendant 2 ou 3 jours, l'état reste stationnaire.

Le 11 mars on prélève du sang pour une hémoculture et un séro-diagnostic.

Le 12 au matin, la malade a passé une mauvaise nuit. La température est à $39^{\circ}4$, le pouls à 140. Le faciès est mauvais, subictérique. La fosse iliaque droite semble plus tendue et plus douloureuse qu'à gauche. Il y a de la défense musculaire, sans contracture véritable.

Le résultat du séro-diagnostic est positif pour le paratyphique B.

On porte alors le diagnostic de péritonite au cours d'une paratyphoïde B, peut-être par perforation, en tout cas avec pus et on décide d'intervenir.

A l'intervention pratiquée le 12 mars (M. F. Papin), on trouve un liquide, bouillon sale, dans l'abdomen. Les anses intestinales sont agglutinées par des fausses membranes. En écartant les anses, on tombe sur un gros abcès de pus verdâtre. Après aspiration, on voit dans le fond — vers le promontoire — une anse grêle termi-

nale portant une perforation par où fait hernie la muqueuse.

Le foyer est localisé par de grandes compresses périphériques formant barrière, entre lesquelles 3 mèches vont vers la zone de perforation. On place un gros drain dans le Douglas. La plaie est laissée ouverte : on met simplement un point total vers le haut.

Injectons de nucléinate de soude. Huile camphrée.

Les suites opératoires sont — contre toute attente — des plus favorables et la malade guérit sans garder de fistule stercorale.

Observation III. — (A. Pop. *Journal de Chirurgie*, avril 1929).

Il s'agit d'un homme de 51 ans avec quelques antécédents gastriques vagues qui, pendant 3 semaines, a présenté un malaise général avec quelques frissons le soir; alternatives de constipation et de diarrhée.

Brusquement, cet homme présente une douleur violente dans la fosse iliaque droite, avec vomissements, arrêt des matières et des gaz, température à 39°9, pouls à 96. Le ventre est météorisé — sauf matité dans le côté droit. La rate est augmentée de volume.

Opération 72 heures après le début des accidents. Péritonite généralisée. Il existe sur l'iléon, à 10 cm. environ en amont de la valvule iléo-caecale, une perforation large comme un pois. Extériorisation de l'anse perforée et drainage.

Le séro diagnostic est fortement positif pour le paratyphique B.

Mort le 4^{me} jour.

Observation IV. — (GRENIER, *Progrès Médical*, 1913).

Homme de 28 ans, soldat au 1^{er} étranger. Pas d'antécédents notables, n'a pas été vacciné contre la typhoïde.

Le début de l'affection est caractérisé par de vagues troubles généraux, un peu de diarrhée, céphalée, fièvre légère. — En quelques jours, les signes de typhoïde se précisent et un prélèvement de sang est fait pour hémoculture.

Brusquement, douleur vive dans la fosse iliaque droite et tableau typique de péritonite.

Une intervention est tentée et on trouve sur une anse iléale voisine du cacum une perforation lenticulaire, au niveau d'une plaque de Peyer très enflammée. Suture de l'intestin et drainage.

Le malade succombe le lendemain soir.

L'hémoculture a montré qu'il s'agissait de paratyphique B.

Observation V. — (CHEVRIER, *Société de Chirurgie de Paris*, 1913).

Homme de 44 ans, hospitalisé le 16 février 1912 à l'hôpital Cochin, à la suite d'un examen faisant penser à une typhoïde. Un séro diagnostique fut négatif.

Dans la soirée, les signes abdominaux — jusqu'alors très vagues — s'aggravent brusquement. Le malade se plaint de douleurs diffuses, sans localisation nette. Il ne vomit pas. La température est à 38°8, son pouls à 84.

A l'examen : ventre ballonné — palpation doulou-

reuse — contraction très manifeste de tous les muscles de la paroi abdominale.

On décide d'intervenir et le péritoine étant ouvert, il s'écoule une grande quantité de liquide jaunâtre; vers la fin de l'iléon, à 20 cm. du cacum, on découvre une perforation lenticulaire, occupant le centre d'une plaque de Peyer. On extériorise cette anse et on la fixe par quelques points de suture. Drains dans chaque fosse iliaque. Amélioration progressive.

Le 20 février on fit une nouvelle tentative de séro diagnostique avec le bacille d'Eberth qui resta négative — alors que l'agglutination se fit avec le bacille paratyphique de Gartner.

Le malade guérit complètement, mais dût subir une entérectomie de l'anse qui avait été exclue et sur laquelle on avait essayé en vain l'occlusion des fistules.

Observation VI. — BOURGES, *Bulletin Médical*, 1916).

Cette observation concerne un malade qui avait présenté une forme sévère de paratyphoïde A et qui, au 18^{me} jour, ressentit une vive douleur apparue brusquement dans la fosse iliaque gauche, avec chute de la température, pouls accéléré, faciès péritonéal. La mort est survenue 24 heures après le début de ces accidents et à l'autopsie on trouva du liquide fécaloïde répandu dans le péritoine et au niveau de la portion terminale de l'iléon de nombreuses plaques de Peyer ulcérées; en particulier, à 20 cm. de la valvule iléo-caecale, une perforation nette, entourée de 2 autres perforations plus petites.

Observation VII. — (BOURGES, *Bulletin Médical*, 1916).

Il s'agit d'un homme soigné pour une paratyphoïde A d'allure moyenne et qui au 10^{me} jour présente des signes d'aggravation, sans que toutefois rien ne permette de soupçonner un état péritonéal. Ce n'est qu'au 18^{me} jour que l'attention fut attirée du côté de l'abdomen — mais la mort survint le lendemain.

A l'autopsie, on découvrit, au niveau du cul de sac caecal, des plaques de Peyer ulcérées et à 15 cm. de la valvule siégeait une perforation punctiforme.

Observation VIII. — (GRENET et FORTINEAU, *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1915).

Perforation intestinale dans une fièvre paratyphoïde B — qui fut une découverte d'autopsie. Le malade n'avait présenté ni douleurs, ni vomissements.

A l'autopsie : perforation intestinale à l'union du gros intestin et de l'intestin grêle. — Liquide bouillon sale dans l'abdomen.

Observation IX. — (GRENET et FORTINEAU).

Malade âgé de 24 ans, soigné pour une paratyphoïde A, d'allure bénigne.

Au 18^{me} jour, douleur brusque abdominale; hyperesthésie cutanée; défense musculaire, surtout dans la fosse iliaque gauche.

Opération 5 heures après le début des accidents.

Liquide bouillon sale dans l'abdomen. Suture de la perforation, qui siège sur l'intestin grêle, à 30 cm. au-dessus du caecum.

Mort le lendemain.

Observation X. — (PISSAVY et VERNIÈRE, *Soc. Méd. hôpitaux de Paris*, 1917).

Soldat de 35 ans, entre à l'hôpital avec le diagnostic d'embarras gastrique fébrile le 28 septembre 1916. La température oscillait entre 38 et 39 degrés; le pouls était à 87; diarrhée légère; état saburral des voies digestives; pas de taches rosées.

Le 5 octobre on obtient une hémoculture positive pour le para B.

Le 10 octobre les taches rosées apparaissent.

Jusqu'au 30 octobre, la convalescence se poursuit sans aucun incident à signaler.

Le 31 octobre, bronchite d'apparence banale avec légère recrudescence fébrile.

Le 6 décembre : apparition de douleurs rhumatismales dans l'épaule gauche et nouvelle élévation thermique à 39°.

Puis, tout semble rentrer dans l'ordre. Le malade reste apyrétique pendant trois jours.

Du 15 au 22 décembre, nouvelle poussée thermique et oscillations aux environs de 39°.

Le 22 décembre, le malade fait une hémotysie, sans qu'on puisse déceler une lésion aux poumons. A l'exa-

men bactériologique des crachats on trouve du streptocoque, du staphylocoque, du tétragène, mais pas de bacilles de Koch.

Le malade étant constipé, on lui donne dans la matinée 30 grammes de sulfate de soude.

Le 23 décembre, à 1 heure du matin, douleur abdominale violente, température à 40°6 et tableau de perforation intestinale.

On intervient à 20 heures et on trouve une péritonite généralisée, consécutive à une perforation siégeant à 25 centimètres du caecum.

Résection de 10 centimètres d'intestin grêle.

Vérification de l'appendice qui est normal.

Mort le lendemain.

Observation XI. — (Docteur FERRARI, d'Alger, *Soc. de Chir.*, 1924).

Cette observation concerne un malade âgé de 35 ans qui au 13^{me} jour d'une fièvre continue a été pris brusquement d'une violente douleur abdominale en coup de poignard. Etat syncopal. Chute de la température à 37°2, pour remonter trois heures après à 38°8. Le pouls est à 130. Un vomissement muqueux.

A l'examen, l'abdomen est moyennement distendu et immobilisé. A la palpation, contracture de toute la paroi, mais plus marquée à droite, où la moindre pression réveille une douleur très vive. Ni selles, ni gaz, depuis le début des accidents.

Intervention 6 heures après le début des accidents.

Incision de Roux, comme pour une appendicite à chaud. Liquide jaunâtre, louche, dans le ventre. On dévide le grêle dont la paroi est rouge, hyperémiée, avec des fausses membranes. On attire ainsi environ 20 cm. et on trouve une perforation lenticulaire tout autour de laquelle les tuniques de l'intestin ne paraissent pas indurées.

Cette perforation est aveuglée par deux points au fil de lin. Un drain dans le Douglas, un autre dans la fosse iliaque. Suture partielle de la paroi.

Les suites opératoires furent bonnes. Le drainage est supprimé au 5^{me} jour. La température baisse progressivement.

Le séro-diagnostic se montra négatif pour l'Eberth, le paratyphique A et le melitensis. Agglutination légère au paratyphique B, mais très forte agglutination d'un paratyphique C, isolé récemment.

Observation XII. — (ACHARD, *Les maladies typhoïdes*).

Il s'agit d'un homme âgé de 28 ans et atteint d'une paratyphoïde B qui se compliqua brusquement d'un syndrome péritonéal, accompagné d'une chute brusque de la température de 38°5 à 36°, avec pouls à 140, faciès péritonéal, hoquet et mort le lendemain.

Malheureusement, l'autopsie n'a pu être faite, mais les symptômes cliniques étaient assez nets pour qu'on ne put mettre en doute la perforation.

Observation XIII. — (CARLES, les fièvres typhoïdes, *Actualités médicales*).

Il s'agit dans ce cas d'un malade mort au dixième jour d'une partyphoïde A, 24 heures après l'éclosion de tous les symptômes classiques d'une péritonite suraiguë par perforation.

L'autopsie permet de constater une perforation vers la partie terminale de l'iléon où existait le maximum de lésions ulcéreuses et quelques plaques de Peyer, tout à fait comparables à celles d'une fièvre typhoïde.

Observation XIV. — (Thèse LEMONNIER).

Jeune homme de 17 ans, entre à l'hôpital le 15 août 1920. Le début de la maladie remonte au 1^{er} août. Depuis cette date, le malade avait présenté des signes thoraciques qui avaient fait penser à une congestion pulmonaire.

Le 12 août il ressent un violent point douloureux dans la région épigastrique. Cette douleur se généralise ensuite à tout l'abdomen. Des vomissements apparaissent. La constipation est opiniâtre.

A son entrée à l'hôpital son faciès est nettement péritonéal. La température est à 38°9 ; le pouls à 120.

A l'examen, on constate une immobilité du diaphragme, un abdomen ballonné et de l'hyperesthésie cutanée. Il existe une contracture de défense des muscles de la paroi.

Au toucher rectal, on trouve un cul de sac de Douglas très douloureux.

Le séro diagnostic se montre positif pour le paratyphique B — négatif pour l'Eberth.

On pose le diagnostic de péritonite aiguë au cours d'une fièvre para B, probablement par perforation.

A l'opération on trouve une sérosité louche, jaune verdâtre, fétide, dans l'abdomen. Les anses intestinales sont rouges, distendues. De nombreuses fausses membranes agglomèrent les anses dans la région iliaque droite. On ne voit toutefois pas de perforation.

Nettoyage du péritoine à l'éther. Drain dans le Douglas.

Dans les jours qui suivent, le poulx devient meilleur, la température baisse progressivement et 4 jours après l'opération le malade a 37°2 le matin. Mais le soir, la température remonte à 38°8; le poulx est à 130 et le malade succombe dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve sur l'intestin, à 20 cm. de la valvule iléo-caecale, une perforation lenticulaire et autour de celle-ci 4 ulcérations.

Il semble bien que cette perforation se soit constituée après l'intervention, probablement à la date du 17 — car la température baissa ce jour brusquement de 38°5 le matin à 37°5 le soir.

Observation XV. — (Thèse LEMONNIER).

Enfant de 15 ans, non vacciné contre la typhoïde. Est amené à l'hôpital dans un état infectieux intense, avec céphalée, rachialgie, Kernig, température élevée à 39°5, poulx à 75.

La ponction lombaire donne un liquide normal.

L'hémoculture est négative, mais le séro diagnostique est nettement positif pour le para A, négatif pour le bacille d'Eberth et pour le para B.

Au 14^{me} jour, l'enfant présente un syndrome péritonéal typique, avec vomissements, et une prostration profonde.

La laparotomie montre l'existence d'une péritonite diffuse et une perforation sur le grêle de 8 mm. de diamètre, siégeant à 15 cm. de la bouche iléo-caecale.

La perforation est suturée et le péritoine épongé, puis drainé.

Mort au cours de la nuit suivante.

Observation XVI. — (COYON et RIVET, *Presse médicale*, 1915).

Justin R..., 33 ans, soldat au 73^e d'infanterie. N'a pas été vacciné, ayant eu une fièvre typhoïde dans l'enfance.

Entre à l'infirmerie le 30 juillet 1915 pour des troubles intestinaux (notamment de la diarrhée) accompagnés d'un état fébrile.

Le lendemain, sa température oscille autour de 40°, mais les troubles intestinaux semblent s'être amendés. Il persiste toutefois encore un peu de diarrhée.

Au 13^{me} jour de la maladie, l'hémoculture pratiquée donne du bacille paratyphique B. Le séro diagnostique est fortement positif pour le paratyphique B — négatif pour l'Eberth et le bacille paratyphique A.

A partir de ce jour, la température descend progressivement et le malade semble entrer en convalescence.

Cependant, 27 jours après le début de la maladie, la température remonte pour atteindre en 24 heures $40^{\circ}2$ et la diarrhée reprend, extrêmement violente, quoique non sanglante; en l'espace de 24 heures le malade a jusqu'à 40 selles.

Cet état persiste pendant plusieurs jours. Altération de l'état général; langue sèche; ventre un peu ballonné, quoique souple.

Enfin, le 4 septembre, le malade présente un faciès péritonéal; son pouls est filant; le malade meurt dans la journée.

A l'autopsie, on trouva dans le péritoine du liquide un peu trouble, dont l'ensemencement donna des cultures pures de bacilles paratyphiques B.

Le principal caractère digne d'être relaté réside dans les lésions du gros intestin : grosses lésions de l'appendice et du caecum, lésions disséminées du colon, et, surtout, colite segmentaire ulcéreuse du colon descendant. Il existait partout, au niveau des lésions, une grosse réaction péritonéale avec d'épais dépôts fibrineux. Mais il n'y avait pas de perforation; les ulcérations étaient très profondes et leur fond d'une minceur extrême.

Observation XVII. — (LÉVI-VALENSI, *Presse Médicale*, 1915).

Il s'agit d'un malade, âgé de 20 ans, qui, au 23^me jour d'une fièvre à paratyphique A, après 3 jours d'apyrexie, présente tous les signes d'une perforation intestinale.

Mort deux jours plus tard.

A l'autopsie on ne trouve pas de perforation, mais une péritonite diffuse.

Observation XVIII. — (RAMOND et SCHULTZ, *Presse Médicale*, 1916).

Un officier âgé de 22 ans est soigné pendant 20 jours pour une paratyphoïde A qui paraît être d'ailleurs assez bénigne.

Au 20^e jour, chute brusque de la température de 38°5 à 36°4 — le pouls se maintient à 100. Le ventre est assez douloureux — rétracté. Le soir, la température remonte à 38°. Le faciès est typique.

On pense à une péritonite par perforation et on décide d'intervenir.

On trouve, à la laparotomie, un péritoine normal, renfermant une petite quantité de sérosité transparente et inodore. Il n'y a pas de perforation. Deux gros drains dans le Douglas et suture partielle de la paroi.

Dans les jours suivants, l'état général du malade s'ag-

grave rapidement et il succombe trois jours après par collapsus cardiaque.

L'autopsie montra que la cavité abdominale était intacte — sauf dans le flanc droit, où, le long du bord externe du caecum et du colon, sur une hauteur de 10 cm. environ, existait une collection suppurée, à parois lâches et friables, à contenu blanc crémeux et inodore.

La paroi terminale de l'iléon était parsemée sur 20 cm. environ d'ulcérations assez profondes, mais nullement perforantes.

L'appendice était absolument normal.

Le pus abdominal et la bile renfermaient du para A à l'état de pureté.

CONCLUSIONS

1°) Il est avéré aujourd'hui, contrairement à l'opinion des classiques, que les paratyphoïdes, surtout à bacille paratyphique B, sont susceptibles de donner lieu, tout comme la typhoïde, à des péritonites par perforation.

2°) D'après les observations recueillies dans la littérature médicale, on peut conclure à l'existence indubitable de péritonite circonscrite, soit que des fausses membranes rapidement constituées, soit que l'épiploon cloisonnent la grande cavité et réalisent ainsi un abcès localisé.

3°) Le tableau clinique est tel qu'il commande l'intervention chirurgicale d'urgence, celle-ci a d'autant plus de chance de succès que l'indication opératoire aura été posée de façon plus précoce.

4°) Du point de vue des divers procédés chirurgicaux, les techniques les plus simples, les moins choquantes, les plus rapides, semblent les plus indiquées

chez ces malades dont l'état général est déjà très précaire.

Il faut préférer la simple extériorisation de l'anse perforée avec drainage de la cavité péritonéale aux autres procédés, tels que la suture ou la résection intestinale qui, presque toujours, ont donné des déboires.

Vu : *Le Président de thèse,*

CUNÉO.

Vu : *Le Doyen,*

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE et ANDRIEU. — 3 cas de perforation intestinale au cours de typhoïde avec suture. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 31 octobre 1903.
- ACHARD et DESBOUIS. — Péritonite circonscrite par perforation de l'intestin. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 13 décembre 1912.
- ARMSTRONG. — *British medical journal*, octobre 1910.
- AUROUSSEAU et MARIE. — *Bull. de la Soc. de Péd.*, 5 juillet 1927.
- BAGLEY. — Intestinal Perforation in typhoid fever with special reference on treatment. Report of seven Cases. *Surgery Gynecology and Obstetrics*, t. XI, octobre 1910.
- CXII^e Congrès annuel de Baltimore, avril 1910.
- BEHREUD. — Perforation intestinale dans la fièvre typhoïde. *The Therapeutic Gazette*, 15 juin 1923.
- BOLIARSKY. — Perforation typhique. Saint-Pétersbourg, avril 1912.
- BONNET et PLANCHE. — *Lyon Chirurgical*, avril 1929.
- BONNET. — Complications péritonéales de la F. T. *Bull. de la Soc. de Chir. de Lyon*, 24 janvier 1929.

BRIVE. — Formes cliniques des perforations typhiques.
Thèse, Paris, 1911.

BUIZARD. — Du traitement chirurgical de la perforation
intestinale typhique. Thèse, Paris, 1909.

— Perforations typhiques. *Journ. de Méd. de Paris*,
14 janvier 1929.

CADENAT. — Perforation intestinale typhique. Opération.
Guérison. *Bull. de la Soc. nat. de Chir.* 8 juillet 1925.

CANTENESSE. — Perforations de la F. T. et leur traite-
ment. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, mai 1908.

CHEVRIER. — Perforations intestinales d'origine para-
typhique. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1913.

COCHOIS. — Perforations intestinales. *Arch. de Méd. et
de Pharm. milit.*, juin 1909.

CORNIL. — Les péritonites par perforation dans la para-
typhoïde ambulatoire. *Deutsche Jutscrifft für Chi-
rurgie*, t. CCXXXVII, n° 5, 6 octobre 1924.

COTTE. — Sur le traitement des perforations intestinales
dans la F. T. *Lyon chir.*, mars-avril 1929.

COUREAUD. — *Bull. de la Soc. nat. de Chir.*, 1928, p. 179.

COUSIN. — Contribution à l'étude des perforations intes-
tinales au cours de la typhoïde. Thèse, Montpellier,
1928.

DARAIGNEZ. — Perforation tardive. *Journ. de Méd. de
Bordeaux*, 25 novembre 1925.

DELANGLADE. — 3 cas de perforation intestinale au cours
de F. T. *Soc. de Chir. Marseille*, 1908.

DUBOUCHET. — *Bull. de la Soc. nat. de Chir.*, 12 novem-
bre 1924.

DUCOURTHIAL. — Guérison opératoire de perforation typhique. Soc. de Méd. milit. franç., 7 octobre 1909.

DUFOUR, GERNEZ, NATIVELLE. — Perforation. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, novembre 1921.

DUVAL (E.). — Traitement des perforations typhiques par l'entérostomie systématique. Thèse, Paris, juillet 1911.

— *Bull. de la Soc. nat. de Chir.*, 12 juillet 1911.

ERHARD et MOUCHET. — F. T. ambulatoire, début par perforation, suture précoce, guérison. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, mai 1922.

FAVIEUL. — Diagnostic et traitement des perforations du grêle au cours de la F. T. *Gaz. méd. de Nantes*, 29 juin 1912.

FERRARI. — Perforation typhique, opération, guérison. *Bull. de la Soc. de Méd. d'Alger*, février 1911.

— *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, novembre 1924.

FORBES HAWKES. — Péritonite aiguë par ulcération dans la F. T. *Medical and Surgical Report of the Preottirian Hospital*, New-York, T. IX, juillet 1912.

GERNEZ. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, Paris, novembre 1927.

GIARDINA. — Intervention dans la phase préparatoire à la perforation dans la F. T. *Rinascenza medica*, février 1929.

GRÉGOIRE. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1928, p. 186.

GRÉGOIRE, REDON, WORMS. — Péritonite par perforation au cours d'une F. T. grave. Intervention, guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 13 janvier 1928.

GUEULETTE. — *Journ. de Chir.*, t. II, 1924, p. 257 à 275.

— *Bull. de la Soc. nat. de Chir.*, juillet 1924.

GUGE et PLANCHE. — Perforation au cours de F. T. Opération. Guérison. *Bul. de la Soc. de Chir. de Marseille*, janvier 1914.

HAGENTACH. — Typhus perforationen. *Medizinische Klinik*, janvier 1909.

HERNES. — Ueber peritonitis infolge perforation von typhus geschiniren. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, septembre 1910.

HINGSTON. — Perforation intestinale au cours de F. T. Traitement. *Journ. méd. et chir.*, janvier 1910.

ISQUIERDO. — 3 cas de perforation typhique. *Revista de Medicina y Cirugia*. Caracas, Venezuela, juin 1922.

KRYLOFF. — Sur les péritonites par perforation dans la F. T. *Chirurgnitchesky Archiv Veliaminova*, t. XXVIII, n° 3, 1912, p. 524 à 547.

LANCE. — Traitement des perforations. *Gaz. des Hôp.*, n° 1913.

LATOUCHE (DE). — Thèse de Bordeaux, 1930.

MICHAUX. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1908.

MITCHELL. — Three Sucessful operations for Perforativ

typhoïdulen. *The British Medical Journal*, 30 août 1913.

MOIROUD, ROUX-BERGER. — Perforation typhique sur anse déjà extériorisée. *Soc. de Chir. de Paris*, février 1930.

MOTEL et MINET. — Péritonite généralisée. Drainage. Guérison. *Echo méd. du Nord*, 4 avril 1909.

MOTY. — Traitement chirurgical des perforations typhiques. *Gaz. des Hôp.*, n° 78, 1908.

MYLVAGANAM. — Perforativ Peritonitis following Enteric Fever operation : recovery. *Pontisch medical Journal*, 30 janvier 1909.

OWENS. — Un nouveau procédé de traitement opératoire des perforations typhiques. *Ass. méd. de la Caroline du Sud*, 1919.

PAPIN (F.). — Perforations intestinales au cours de paratyphoïde. *Bull. de la Soc. nat. de Chir.*, 1930, p. 1342 à 1345.

PATTERSON. — The Surgical Treatment of Perforation of the intestines in typhoid fever. *The American Journal of the Medical Sciences*, mai 1909.

PHILIBERT. — Les perforations au cours de la F. T. *Gaz. des Hôp.*, 12 février 1910.

PONCEL et BRAHIC. — Perforation typhique : fistulisation à la paroi. Guérison. *Presse méd.*, n° 36, 30 novembre 1927.

PONCEL. — Indications opératoires dans les perforations intestinales typhiques. *Soc. de Chir. de Marseille*, février 1908.

- POP. — Un cas de péritonite par perforation dans une paratyphoïde B ambulatoire. *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LVI, n° 2, 1929.
- QUENU. — Les perforations intestinales dans la F. T. et leur traitement. *Journ. des Prat.*, n° 49, décembre 1909.
- Les perforations typhiques. *Bull. méd.*, 9 février 1910.
- REINHOLD. — *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, n° 1, 16 janv. 1932, Tome LVIII.
- ROBERTS. — Typhoid fever with multiple perforations. Repeated operations followed by ultimate Recovery. *Annals of Surgery*, n° 3, 1909.
- SANDELIN. — Sur les perforations typhiques. *Fineka la Karisallokopets Handlingar*, t. LXV, 1923.
- SANTY. — Complications caecales et péricaecales de la F. T. *Lyon chir.*, avril 1929.
- STOUKKEY. — Statistique des perforations typhiques. Rodosky Vratsh, 1920.
- SZEKELEY. — Perforation fermée sans drainage. *Zentralblatt für Chirurgie*, 30 novembre 1929.
- TASSO ASTERIADES. — 5 cas de perforations intestinales opérées. *Lyon méd.*, 7 mai 1925.
- WHITING. — Statistique de 26 cas. *Annals of Surgery*, mai 1910.
- ZIMMER. — Traitement de la perforation typhique. Thèse, Montpellier, 1910.
-

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bld St-Germain, Paris
